



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**SURTO DE ENTEROTOXEMIA POR *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS*
TIPO D EM CAPRINO NO CURIMATAÚ OCIDENTAL DA PARAÍBA**

José Antonio de Lucena

Areia, 2018



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**SURTO DE ENTEROTOXEMIA POR *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS*
TIPO D EM CAPRINO NO CURIMATAÚ OCIDENTAL DA PARAÍBA**

JOSÉ ANTONIO DE LUCENA

**Trabalho de conclusão de curso
apresentado como requisito parcial
para a obtenção do título de
Bacharel em Medicina Veterinária
pela Universidade Federal da
Paraíba, sob orientação do prof.
Suedney de Lima Silva**

Areia, 2018

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

FOLHA DE APROVAÇÃO

José Antônio de Lucena

SURTO DE ENTEROTOXEMIA POR *CLOSTRIDIUM*
PERFRINGENS TIPO D EM CAPRINO NO CURIMATAÚ OCIDENTAL
DA PARAÍBA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito parcial para
obtenção do título de Bacharel em **Medicina Veterinária**, pela Universidade Federal
da Paraíba.

Aprovada em:
Nota:

Banca Examinadora

Prof. Dr. Suedney de Lima Silva – UFPB

Prof. Dr. Ricardo Barbosa Lucena – UFPB

Prof. Dr. Rosivaldo, Gomes de Sá Sobrinho – UFPB

DEDICATÓRIA

Dedico este meu trabalho a todos meus familiares, principalmente minha esposa Marquilene da Silva Santos Lucena, a meu filho Miguel Santos Lucena, minha Mãe Maria das Neves de Oliveira Lucena (Nevinha), Meu Pai Vamberto Paulino de Lucena, Minhas irmãs Vanuza, Valquiria e Aretuza. Minhas sobrinhas: Ingrid Vitória, Vitória Cristina (*in memoriam*). Meus avós Materno Geraldo Pereira de Oliveira e Maria das Dores da Conceição, avós Paterno: Argemiro Lucena e Rita Paulino da Silva (*in memoriam*). Pelo apoio recebido e por me fazer acreditar que esse sonho seria possível.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por me iluminar nessa caminhada e me dar discernimento nos momentos difíceis.

A minha mãe Nevinha e meu Pai Vamberto, por me apoiarem em toda essa caminhada.

A meu orientador Professor Suedney de Lima Silva, por toda dedicação e confiança durante toda minha vida acadêmica, muito obrigado.

Aos membros da minha banca, Professor Ricardo Barbosa de Lucena e Professor Rosivaldo Sá Sobrinho, pela consideração e o apoio recebido.

Aos amigos Ricardo Pereira Lima e Tales Gil, companheiros de turma 2010.2 (*in memorian*), pelos momentos bons que compartilhamos juntos.

Aos amigos, Luã Le Caré, Mateus Lacerda, Luiz Claudio, Jeferson (Bitxo), Roberta, Alininha, Lucas Coxinha, Francisca, pelos momentos diversos vivido na UFPB.

A Dra. Izabel Cristina Ferreira, Antonio Vicente Filho, Zé Arnor, Iaponan, Alisson e Alex Condá, por me incentivarem nessa batalha.

A Universidade Federal Rural do Semiárido (UFERSA), por me receber como aluno de mobilidade, em especial os Professores: Domingues, Wirton, Barreto, Genilson, Jesane Lucena, Alexandre Rodrigues, Sakamoto, Marcelo Pedrosa e Marcelle, aos moradores da vila acadêmica Casa 9, por me receber de portas abertas, e colegas de turma, muito obrigado.

Ao Ex-Presidente da República, Luiz Inácio Lula da Silva, que através do Plano de Reestruturação e Expansão das Universidades Federais (REUNI), criou o curso o Curso de Medicina Veterinária na Universidade Federal da Paraíba, Campus II, Areia-Pb, muitíssimo obrigado.

*“Sou um sujeito
Pacato nordestino
Acredito até mesmo no destino
Posso até ser chamado sonhado
Acredito em tudo que eu quero
Apostei tudo em mim e considero
Que o opositor é um perdedor
E assim vou seguindo a minha sina
Sou um forte de alma nordestina
Obrigado a sair lá do sertão
Acredito em tudo que eu faço
Se deixei minha terra
É porque acho que não sou
Só um simples cidadão”
Flávio José*

LISTA DE FIGURA

FIGURA 1.	Localização das microrregiões geográficas da Paraíba.....	18
FIGURA 2.	Caprino apresentando <i>decúbito lateral</i> , convulsões clônicas e <i>opistótono</i> (A). Caprino sem reflexo ao estímulo de ameaça. (B).....	20
FIGURA 2.	Caprino pós-morte em posição de opistótono (C). Presença de espuma traquel.(D).....	21
FIGURA 3.	Enterite por <i>C. Perfringens</i> tipo D (E). Edema encefálico, objetiva de 10x (F).....	21
FIGURA 4.	Edema perivascular, objetiva de 20x (G) Edema perivascular, objetiva de 40x (H).....	22

LISTA DE ABREVIATURAS

ESF: Encefalomalácea Simétrica Focal

CPRM: Companhia de Pesquisa de Recursos Minerais

Bsh: Clima das estepes quentes de baixa latitude e altitude

HE: hematoxilina & eosina

IDEME: Instituto de Desenvolvimento Municipal e Estadual

IM: Intramuscular

IV: Intravenoso

LPV: Laboratório de Patologia Veterinária

PB: Paraíba

PROBEX: Programa de Bolsas de Extensão

SID: A cada 24 horas

SNC: Sistema Nervoso Central

SRD: Sem Raça Definida

UI: Unidades Internacionais

USA: Estados Unidos da América

RESUMO

LUCENA, José Antonio de, **Universidade Federal da Paraíba, Fevereiro de 2018.** SURTO DE ENTEROTOXEMIA POR *Clostridium Perfringens* TIPO D EM CAPRINOS NO CURIMATAÚ OCIDENTAL DA PARAÍBA. Orientador: Suedney de Lima Silva.

A caprinocultura é uma atividade desenvolvida na maioria dos estabelecimentos rurais no Nordeste do Brasil, sendo de fundamental importância no complemento da renda familiar, contudo a precária ou falta de manejo sanitário desses animais acarreta em elevado prejuízo para o setor. As clostridioses são um grupo de infecções e intoxicações causadas por bactérias anaeróbias do gênero *Clostridium*, presentes no solo, trato digestivo e nas fezes desses animais. As enterotoxemias são causadas principalmente por *clostridium perfringens* tipos: A, B, C, D e E, ocasionalmente *C. sordellii* e *C. Septicum*. Este trabalho tem por objetivo a análise de um surto de enterotoxemia por *clostridium perfringens* tipo D, em um caprino no município de Algodão de Jandaíra, curimataú ocidental do Estado da Paraíba. Após a morte o animal foi encaminhado para Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba, Campus II. Macroscopicamente foram observadas congestão de intestino delgado, espuma traqueal, coágulos na hipófise. Os achados microscópicos foram no intestino delgado necrose com atrofia e perda das vilosidades e enterite, lamina própria difusamente infiltrada por plasmócitos e linfócitos, no encéfalo foram observados edema perivascular e congestão difusa. A partir do diagnóstico, foi estabelecido um plano de ação que culminou com o emprego de medida de controle e profilaxia. Foi realizada a imunização de todos o rebanho, bem como o proprietário foi orientado, sobre o manejo nutricional do rebanho, consequentemente tais medidas resultaram na redução significativa das mortes no rebanho.

Palavras-chave: *Clostridium perfringens* tipo D, Caprinocultura, Enterotoxemia.

ABSTRACT

LUCENA, José Antonio de, **Federal University of Paraíba, February 2018.** OUTBREAK OF ENTEROTOXEMIA BY *Clostridium Perfringens* TYPE D IN CAPRINE IN THE WESTERN CURIMATAÚ OF PARAÍBA. Advisor: Suedney de Lima Silva

Goat farming is an activity developed in the majority of rural establishments in the Northeast of Brazil, being of fundamental importance in the complement of the family income, however the precarious or lack of sanitary management of these animals causes a high loss for the sector. Clostridiosis is a group of infections and intoxications caused by anaerobic bacteria of the genus *Clostridium* present in the soil, digestive tract and feces of these animals. The enterotoxemias are mainly caused by *clostridium perfringens* types: A, B, C, D and E, occasionally *C. sordellii* and *C. septicum*. The objective of this study was to analyze the enterotoxemia of *Clostridium perfringens* type D in a goat in the municipality of Algodão de Jandaíra, western curimataú of the State of Paraíba. After death, the animal was referred to the Veterinary Hospital of the Federal University of Paraíba, Campus II. Macroscopically, small intestine congestion, tracheal foam, clots in the pituitary gland were observed. The microscopic findings were in the small intestine necrosis with atrophy and loss of villi and enteritis, lamina propria diffusely infiltrated by plasma cells and lymphocytes, in the encephalus were observed perivascular edema and diffuse congestion. From the diagnosis, a plan of action was established that culminated with the use of control measures and prophylaxis. Immunization of all herds was carried out, as well as the owner was advised, on the nutritional management of the herd consequently such measures resulted in a significant reduction of deaths in the herd.

Key words: *Clostridium perfringens* type D, goat breeding, Enterotoxemia.

SUMÁRIO

Pág

1.	INTRODUÇÃO.....	12
2.	REVISÃO DE LITERATURA.....	13
2.1.	O Gênero Clostridium	13
2.2.	Clostridium perfringens tipo D	13
2.3.	Enterotoxemia	14
2.4.	Toxina épsilon	15
2.5.	Tratamento.....	16
3.	OBJETIVOS.....	17
3.1	Geral.....	17
3.2.	Específicos.....	17
4.	CARACTERIZAÇÃO DA ÁREA.....	18
5.	MATERIAIS E MÉTODOS	19
6.	RESULTADOS	19
7.	DISCUSSÃO.....	22
8.	CONCLUSÃO	24
9.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	25

1. INTRODUÇÃO

O presente trabalho tem por objetivo a análise de um surto de enterotoxemia por *C. perfringens* tipo D, em caprinos no Curimataú Ocidental da Paraíba, Nordeste brasileiro, acompanhado a partir da assistência técnica veterinária gratuita, prestada aos produtores rurais de área de assentamento e comunidades carentes através do Programa de Bolsa de Extensão (PROBEX).

A caprinocultura é uma das atividades agropecuárias desenvolvidas na maioria dos estabelecimentos rurais no Nordeste do Brasil, apresentando-se de forma tímida quanto ao aspecto de organização do setor como um todo. Entretanto, destaca-se como um grande potencial econômico para a região.

Com relação a sanidade, a atividade ainda apresenta grandes desafios, embora de baixo custo e de fácil aplicação, o uso de técnica de manejo em meio aos rebanhos é, muitas vezes, incompleto e sem regularidade, reduzindo, acentuadamente, a produção e a produtividade dos mesmos, sem resultados significativos. A causa das mortes dos animais muitas vezes é desconhecida por falta de realização de necropsia, consequentemente a verdadeira causa dessas mortes não é estabelecida, impossibilitando o emprego de medidas de controle adequadas.

As clostridioses pertencem a um grupo de infecções e intoxicações causadas por bactérias anaeróbias do gênero *Clostridium*, de formato bacilar, gram-positivo, esporulados, moveis, produtores de toxinas, que estão presentes no solo, trato digestivo e nas fezes dos animais. As enterotoxemias são causadas principalmente por *Clostridium perfringens* tipos: A, B, C, D e E, ocasionalmente *C. sordellii* e *C. septicum* (Songer, 1996). De acordo com RIET-CORREA (2007), *Clostridium perfringens* tipo D presente no trato digestivo dos ruminantes, através do desequilíbrio da microflora ruminal leva a um quadro clínico de enterotoxemia, decorrente da proliferação bacteriana que estar relacionada a dieta a qual o animal foi submetido. A toxina épsilon é a principal responsável pelo quadro clínico e patológico, logo ela altera a permeabilidade dos vasos sanguíneos, principalmente no cérebro, levando a ocorrência de edema perivascular.

De acordo com UZAL (2008), a alteração microscópica no cérebro mais consistente é o edema proteináceo perivascular, edema perivascular e degeneração da substância branca, que tanto podem ser observados em ovinos, quanto em casos de enterotoxemia caprina aguda e subaguda. Segundo RIET_CORREA (2007), essa

enfermidade afeta principalmente animais jovens de 3 - 10 semanas, mas pode ser observada em caprinos de outras idades, animais em pastagem de boa qualidade, bem como animais que recebem dietas ricas em concentrados.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. O Gênero *Clostridium*

Clostridioses são o conjunto de infecções e intoxicações causadas por microrganismos patogênicos do gênero *Clostridium*. Esses agentes são bacilos Gram positivos, podendo estar presente no solo na forma de esporo, o que garante sua resistência, no trato digestivo do animal e do homem. Devido as diversas toxinas e diferentes manifestações clínicas, os clostrídios são divididos em três grupos. O primeiro grupo neurotóxico (tétano e botulismo) o segundo consiste em clostrídios com efeito histotóxico (carbúnculo sintomático, edema maligno e hemoglobinúria bacilar) e o terceiro o enterotoxigênico (enterotoxemia) (QUINN et al. 1994).

2.2. *Clostridium perfringens* tipo D

O *C. perfringens* tipo D, é dos clostrídios o mais prevalente, responsável por causar diarreia em caprinos e ovinos. Pode estar presente na microbiota intestinal de animais sadios em baixos níveis, produzindo pequena quantidade de toxina e eliminando-a através do peristaltismo intestinal normal, sem causar nenhum dano ao organismo animal. Contudo, ocorrendo mudança na microflora ruminal, em virtude de alteração de dietas ricas em carboidratos, e pobre em fibra, mudança da área de pastagem, área não pastejada, fornecimento de substratos para os microrganismos, as dietas de fermentação rápida, o *C. perfringens* multiplica-se proporcionalmente nas quatro a oito horas, produzindo elevada quantidade de toxina épsilon.

No epitélio intestinal, a toxina épsilon, atua causando aumento da permeabilidade vascular (MALTA, 2014). Através da circulação chega aos órgãos, como cérebro, rins pulmões, fígado e coração, ligando-se a seus respectivos receptores nas células endoteliais, consequentemente levando a uma degeneração celular. O aumento da permeabilidade vascular, faz com que ocorra extravasamento de líquido e proteína para o espaço perivascular, com posterior edema. No sistema nervoso central (SNC) é denominado edema perivascular (UZAL et al., 1997a).

Nas clostridioses, a forma hiperaguda tem se caracterizado por curso clínico abrupto de depressão grave, dor abdominal, diarreia sanguinolenta e sinais neurológicos. O óbito do animal ocorre em poucas horas após o início dos sinais clínicos. No entanto, poderá ocorrer morte súbita sem sinal de diarreia. Nos ovinos a manifestação dos sinais neurológicos e posterior morte súbita é mais comumente observado, já nos caprinos o mais provável é a presença de diarreia antes da morte (PUGH. 2005).

Tanto em caprinos, quanto em ovinos a forma aguda apresenta quadro clínico semelhante, contudo, menos grave nos caprinos. Já a forma crônica da doença é mais facilmente diagnosticada em caprinos. Em circunstâncias naturais e na maioria dos casos, os animais vem a óbito durante as primeiras a 18 horas, porém se sobreviverem por mais de 36 a 48 horas, será produzida uma necrose do tecido cerebral e compressão pelo edema, conhecida como Encefalomalácia Simétrica Focal (ESF), um achado importante no diagnóstico definitivo da doença em ovinos. Nos caprinos, a doença pode apresentar as três formas: aguda, super-aguda, sub-aguda ou crônica. Podem ser observadas alterações neurológicas como opistótono, movimentos de pedalagem, entre outros; e alterações respiratórias como taquipneia e edema pulmonar, pode ocorrer também cegueira em alguns animais. Lesões neurológicas nos caprinos são pouco frequentes devido à baixa absorção intestinal da toxina épsilon (COLODEL et al., 2003).

Durante a necropsia podem ser encontradas as seguintes alterações: hidrotorax, hidropericardio, hidroperitoneo, edema pulmonar com acúmulo de grandes quantidades de espumas na traqueia e brônquios, septos interlobulares dos pulmões engrossados, hérnia cerebelar. Nos caprinos podem ainda serem observados quadros de enterocolites, hemorragias da serosa do cólon e edema dos linfonodos mesentéricos (LOBATO, 2007).

2.3. Enterotoxemia

A enterotoxemia caprina teve seu primeiro relato na Nova Zelândia em 1903, por Gilruth, e posteriormente a enfermidade foi relatada na Austrália, Grã Bretanha, USA e África do Sul. No Brasil, os registros constam de ocorrência de morte súbita por enterotoxemia em um rebanho de caprinos, a partir de um estudo bacteriológico e de isolamento de uma toxina termolábil letal, que não foi caracterizada (BALDASSI et al., 1995).

A enterotoxemia é uma enfermidade do gênero clostrídio, de distribuição mundial que tem causado impacto econômico e sanitário nas criações de pequenos ruminantes. A doença é causada por toxinas produzidas no sistema digestório dos ruminantes, principalmente o *C. perfringens*. A enterotoxemia causada por *C. perfringens* tipo D, e responsável pela produção da toxina épsilon, que causa a doença do rim polposo, sendo considerada uma importante síndrome na caprinocultura. (PUGH, 2005).

A enfermidade se manifesta a partir de mudança brusca na alimentação, mudança de pastagens pobres para pastagem luxuriantes, dietas ricas em proteínas e/ou carboidratos e pobre em fibras, durante o manejo reprodutivo onde se empregam o flushing, doenças debilitantes (SMITH e SHERMAN, 2009).

A enfermidade é relatada há tempos por criadores de caprinos e ovinos, pesquisadores e pessoas ligadas à pecuária, como uma doença comum, porém importante devido ao impacto econômico, decorrente das mortes das criações de pequenos ruminantes. No entanto, são poucos os registros veterinários a respeito da enterotoxemia, como também os relatos científicos são escassos, principalmente em caprinos.

A enterotoxemia mesmo sendo uma enfermidade bastante conhecida no meio pecuário, ainda hoje representa um alto risco para o setor. Diante do exposto, as medidas de controle e profilaxia envolvem manejo nutricional adequado e principalmente vacinação sistêmica de todos os animais do rebanho, mesmo sabendo que o toxóide não confere ao caprino o mesmo nível de proteção que ocorre no ovino. O protocolo de vacinação dos caprinos estabelece que estes devem ser vacinados em intervalos de 3-4 meses para manter uma proteção adequada (MALTA, 2014).

2.4. Toxina épsilon

A patogênese da enfermidade causada pelo *C. perfringens* tipo D é mediada por ETX exotoxina. Este metabolito consiste de uma das toxinas bacterianas mais potentes, com dose letal em ratos de 100ng/kg (UZAL et al., 2008). Quando a dieta do animal propicia adequado substrato à proliferação de *C. perfringens* tipo D no intestino, a toxina épsilon é produzida, conseqüentemente ocorre o aumento da permeabilidade vascular, ocasionando edema no sistema pulmonar e nos rins (PUGH, 2005).

A toxina épsilon irá agir no lúmen do endotélio dos capilares cerebrais, causando edema e acúmulo perivascular de material proteináceo eosinofílico, levando o animal a apresentar os sinais clínicos da enterotoxemia, e os sinais neurológicos que ocorrem nos casos agudos: incoordenação motora, convulsão, opistótono e reduzido reflexo palpebral. O diagnóstico dar-se pela presença da toxina épsilon no intestino, bem como pela presença do edema perivascular cerebral, sendo esse último a principal lesão dos achados histopatológicos (OLIVEIRA, 2010).

A prevenção consiste da vacinação dos animais com bacterina-toxóide. Em cordeiros, durante surto da doença pode administrar antitoxina, na dose de 200 UI/kg, IV. Já em caprinos a vacina não é tão eficaz, contudo pode ser usado para reduzir a proliferação bacteriana no intestino, sulfa e tetraciclina (PUGH, 2005).

2.5. Tratamento

O tratamento para enterotoxemia consiste da administração da antitoxina épsilon, o mais rapidamente possível, entretanto esta não se encontra disponível para venda no Brasil, fazendo com que empreguemos outro tratamento de suporte, a base de fluidoterapia, anti-inflamatórios não esteroides e antibióticos (SMITH; SHERMAN, 2009).

As vacinas polivalentes comercializadas atualmente contra enterotoxemia, garantem aos caprinos títulos de antitoxina menores e menos duráveis, que os observados em ovinos, entretanto recomenda-se a vacinação para prevenção (COLODEL et al., 2003).

Considerando as dificuldades que abrange o tratamento, é importante estabelecer medidas de controle e profilaxia, como também estabelecer adequado manejo nutricional, visto que a falha na imunização, aliado ao manejo nutricional errôneo contribui para o surgimento da doença.

3. OBJETIVOS

3.1 Geral

O presente trabalho tem por objetivo a análise de um surto de enterotoxemia por *Clostridium perfringes* tipo D em caprinos no Curimataú Ocidental da Paraíba.

3.2. Específicos

Identificar as principais causas de enterotoxemia em caprinos;

Descrever a sintomatologia da enterotoxemia;

Propor a implementação de medidas de controle e profilaxia da enterotoxemia.

4. CARACTERIZAÇÃO DA ÁREA

O município de Algodão de Jandaíra, Pb, está localizado na Mesorregião do Agreste da Paraíba e Microrregião do Curimataú Ocidental. Está inserido na unidade geoambiental dos Serrotes, Inselbergues e Maciços Residuais, que situam-se em altitudes de 200 a 500 metros, compreendendo elevações geralmente formadas por grandes penhascos rochosos. Nos piemontes dessas elevações são frequentes os solos profundos e de alta fertilidade natural (CPRM, 2005). O clima BSh ou semiárido é quente e seco, apresentando chuvas de verão, com índices entre 350 e 500 mm, com período de estiagem que se estende por 7 meses ou mais e com alta taxa de evaporação. A vegetação predominante é a caatinga, do tipo arbustiva-arbórea (hiperxerófila), com destaque para a jurema, facheiro, catingueira, xique-xique entre outras. (RODRIGUEZ, 2012).

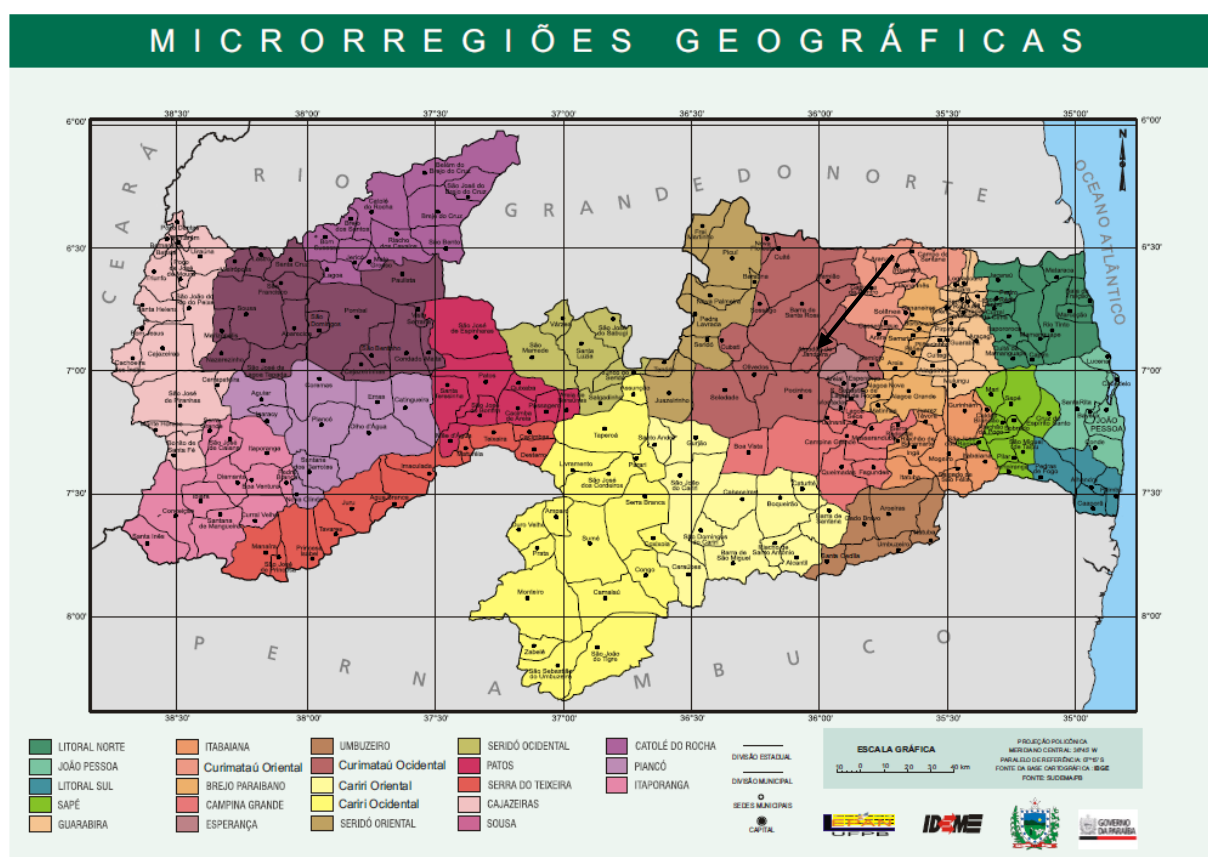


Figura 1 Localização das microrregiões geográficas da Paraíba. Fonte: IDEME (2015)

5. MATERIAL E MÉTODOS

Foi examinado um caprino de seis meses de idade, na zona rural do Município de Algodão de Jandaíra, que apresentava apatia, anorexia, incoordenação motora, opistótono, reflexo pupilar reduzido, cegueira aparente e diarreia enegrecida. O animal pastejava em área de pastagem nativa com pouca oferta de forragem de boa qualidade e no período da tarde era recolhido para o curral onde recebia palma forrageira picada e farelo de trigo *ad libitum*. De acordo com o proprietário, os animais não eram vacinados contra clostridioses, apenas eram vacinados para contra raiva e vermifugados. Após três dias do início dos sinais clínicos, o animal veio a óbito e foi encaminhado para o Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba, na cidade de Areia, para realização de necropsia. Fragmentos de todos os órgãos internos, encéfalo e medula espinhal foram coletados, fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente, incluídos em parafina, cortados a 4 µm, corados com hematoxilina & eosina (HE) no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV), seguido de exame histopatológico. Após o diagnóstico foi realizada o retorno a propriedade, vacinação do rebanho e implementada a mudança no manejo nutricional dos animais.

6. RESULTADOS

Este trabalho analisa os aspectos clínicos, epidemiológicos e patológicos da encefalite por *clostridium perfringens* tipo D em caprino, ocorrido na zona rural do município de Algodão de Jandaíra-PB. Inicialmente, a suspeita clínica principal era de polioencefalomalácia seguida de enterotoxemia, entretanto, a encefalopatia clostridial foi diagnosticada baseado nos achados histopatológicos, como enterite e edema perivascular no encéfalo. Estas lesões são provocadas pela ação da proteína toxina épsilon, responsável pelo quadro clínico e patológico (RIET_CORREA, 2007).

Na microrregião do curimataú ocidental da Paraíba, não diferente da maioria dos estabelecimentos agropecuários do Nordeste Brasileiro, o sistema de criação de pequenos ruminantes é a forma semi-intensivo. Durante o dia, os animais permanecem no pasto e no final da tarde são recolhidos para o curral. Nesse sistema de criação, a alimentação é predominantemente a pastagem, que na região apresenta irregularidade da oferta em virtude da estação seca prolongada, do não emprego de práticas de estratégias de armazenamento de forragens como confecção de silo e feno.

O surto ocorreu no último trimestre do ano de 2016, respectivamente no mês de outubro, coincidindo com o período seco e de baixa disponibilidade de alimento de qualidade, na zona rural do Município de Algodão de Jandaíra, microrregião do Curimataú Ocidentais da Paraíba. Aproximadamente 30 caprinos, de um total de 120 animais, sem raça definida (SRD), com idade entre 2 e 8 meses, apresentaram apatia e dificuldade para se levantar, posteriormente iniciavam-se os sinais neurológicos e em poucas horas ou dias o animal vinha a óbito.

Uma fêmea caprina de 6 meses de idade, com escore corporal 3, sem histórico de vacinação, foi encontrada apresentando incoordenação motora, convulsão, opistótono, reduzido reflexo palpebral e diarreia (Figura 1 A e B). O exame dos parâmetros vitais revelou frequência cardíaca 128 bpm, frequência respiratória de 72 mpm e temperatura retal de 40° C. No dia seguinte, o animal já apresentava cegueira parcial e foi medicado, sem sucesso, com 10mg/kg IV de Tiamina e 0,1 mg/kg IM de dexametasona.



Figura 2. Caprino apresentando decúbito lateral, convulsões clônicas e opistótono (A) B. Caprino sem reflexo ao estímulo de ameaça.

Na necropsia os achados macroscópicos observados foram: rigor mortis, mucosas congestas, presença de espuma traqueal (Figura 2 C e D), presença de haemonchus contortus, fezes diarreicas, aquosas e enegrecidas, congestão de intestino delgado e coágulos na hipófise. O mesencéfalo apresentava necrose bilateral e simétrica da neurópila do mesencéfalo, bem como edema perivascular difuso. Nos pulmões foi observado congestão dos espaços interalveolares e edema no interior dos alvéolos. Nos rins foi observado congestão difusa.

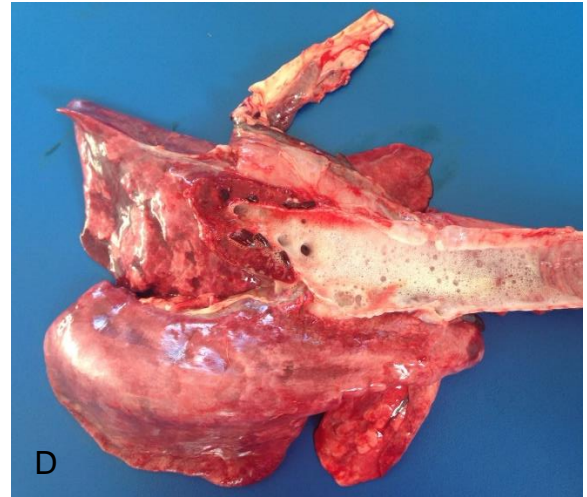


Figura 2 Caprino pós-morte em posição de opistótono (C) Presença de espuma traquel (D)

No exame histopatológico foram observados no intestino delgado necrose com atrofia e perda das vilosidades e enterite (Figura 3. E). A lâmina própria estava difusamente infiltrada por plasmócitos e linfócitos. Notava-se também congestão difusa acentuada, além de numerosos bacilos revestindo as vilosidades. No encéfalo foram observados edema perivascular e congestão difusa, assim como dilatação perivascular, associado a material eosinofílico amorfo (Figuras 3 F e 4 G e H).

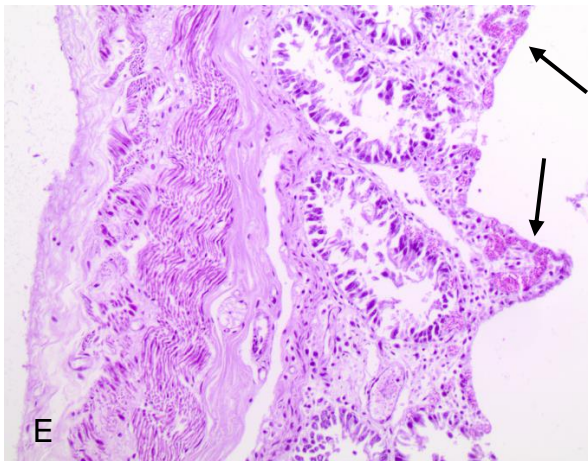
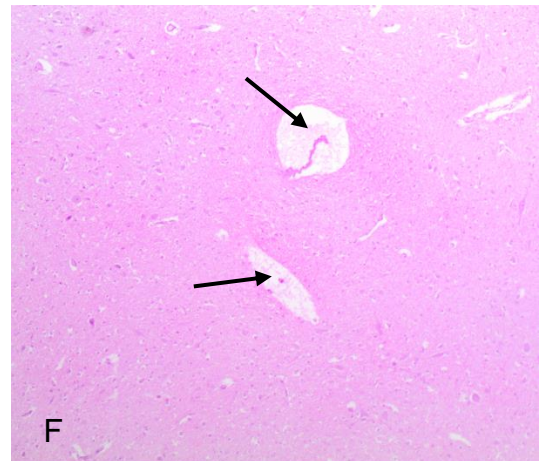


Figura 3. Enterite por *C. Perfringens* tipo D (E)



Edema encefálico objetiva de 10x (F)

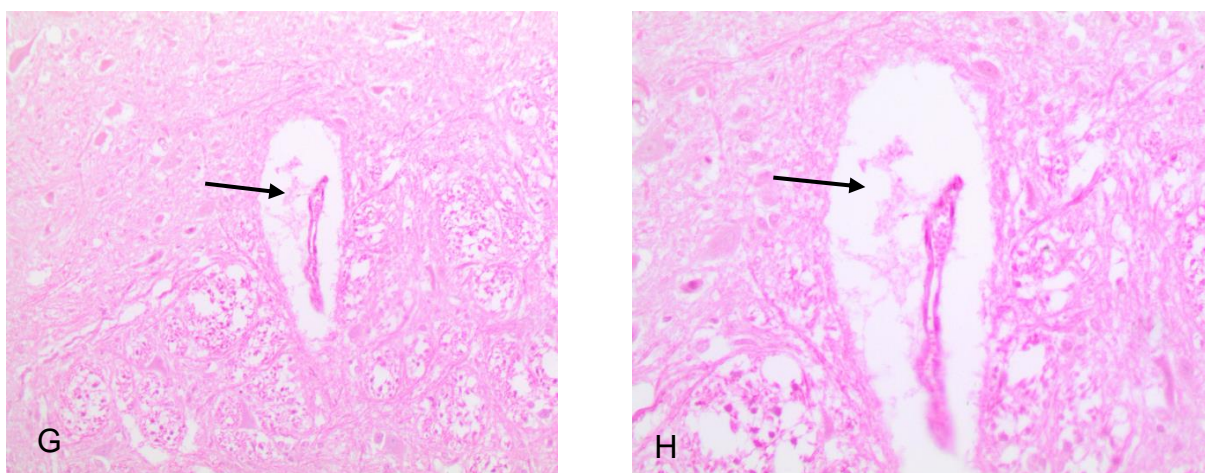


Figura 4. Edema perivascular, objetiva de 20x (G) Edema perivascular, objetiva de 40x (H)

7. DISCUSSÃO

Os achados clínicos observados de incoordenação motora, convulsão, opistótono, cegueira, reduzido reflexo palpebral, diarreia e morte não foram suficientes para determinar o diagnóstico clínico de encefalite clostridial, uma vez que sintomatologia semelhante também é observada na polioencefalomalácia. Entretanto, após exame patológico foi possível estabelecer o diagnóstico de encefalite por *C. perfringens* tipo D. Na manifestação hiper-aguda as principais alterações neurológicas são: opistótono, movimentos de pedalagem, entre outros; e alterações respiratórias como taquipneia e edema pulmonar (LOBATO et al., 2007).

A clostridiose, causada pelo *C. perfringens* tipo D, é uma enfermidade de distribuição mundial que afeta os pequenos ruminantes de qualquer faixa etária, com exceção dos recém-nascidos. Ele está presente no intestino de animais, inclusive animais sadios em pequenas quantidades (LOBATO, 2007). A doença é decorrente da rápida multiplicação do *C. perfringens* tipo D no intestino delgado e subsequente absorção da toxina épsilon (LOBATO et al., 2000). Entretanto fatores como: alta infestação parasitária e toxemia da prenhez, podem estar relacionadas com a doença.

Os animais afetados não eram vacinados contra clostridiose e foram submetidos a mudança na dieta, com a suplementação de carboidratos. A dieta rica em carboidrato, pode ter sido a principal causa para o início do surto, pois os animais recebiam farelo trigo *ad libitum* e pouco ou nenhuma forragem rica em fibra.

Nesse período do ano, a vegetação nativa do Curimataú Ocidental tem baixo valor nutricional e pouca disponibilidade forrageira, fatos estes também observados em outras regiões semiáridas do Nordeste (KUHRAU, 2003).

A falta de imunização dos animais, bem como a dieta rica em carboidratos e pobre em fibra foram fatores decisivos para a ocorrência do surto da doença. Alterações na microbiota intestinal, decorrente de dietas ricas em carboidratos, estão associadas com a proliferação do *C. perfringens* tipo D e produção da toxina épsilon (LOBATO et al., 2007).

Os achados macroscópicos foram, mucosas congestionadas, presença de espuma traqueal, presença de haemonchus contortus, fezes diarreicas, aquosas e enegrecidas, congestão de intestino delgado. Nos pulmões foi observado congestão dos espaços interalveolares e edema no interior dos alvéolos. Nos rins foi observado congestão difusa, esses achados são sugestivos de enterotoxemia (LOBATO, 2007).

Na microscopia foram observados no intestino delgado, necrose com atrofia e perda das vilosidades e enterite. A lâmina própria apresentava-se congesta e difusamente infiltrada por plasmócitos e linfócitos. Havia numerosos bacilos revestindo as vilosidades. No encéfalo foram observados edema perivascular e congestão difusa, assim como dilatação perivascular, associado a material eosinofílico amorfo, esses achados microscópicos somado aos demais resultados levam a um diagnóstico mais preciso de morte por encefalite (UZAL et al., 2003).

As lesões produzidas pela toxina épsilon no cérebro de caprinos e ovinos são patognomônicas para enterotoxemia por *C. perfringens* tipo D (UZAL & SONGER, 2008). Atualmente o critério, mais aceito para se estabelecer o diagnóstico definitivo de enterotoxemia é a detecção da toxina do *C. perfringens* no conteúdo intestinal, realizada através da soroneutralização em camundongos (UZAL & SONGER 2008). Contudo o diagnóstico da enterotoxemia pode considerar o histórico do animal, sinais clínicos e achados de necropsia, principalmente as lesões neurológicas, restritas e achados histopatológico dos órgãos. O edema perivascular cerebral é a principal lesão, que somado aos demais resultados levam a um diagnóstico mais preciso (UZAL et al., 2003).

O diagnóstico diferencial deve incluir todas as formas de morte súbita, principalmente nas intoxicações por plantas e produtos químicos, além de polioencefalomalácia e acidose ruminal. A forma crônica de enterotoxemia e

salmonelose crônica pode ser clinicamente indiferenciável e o diagnóstico depende de métodos bacteriológicos (SMITH; SHERMAN, 2009).

Após o diagnóstico da enterotoxemia por *C. perfringens* tipo D, como medida de controle e profilaxia, o rebanho foi submetido a vacinação imediata, bem como foram estabelecidas medidas adequadas no manejo nutricionais dos animais. Após o emprego dessas práticas, as mortes cessaram. Mesmo os caprinos podem não responder tão bem à imunização como os ovinos, contudo a literatura recomenda a vacinação a cada 4 a 6 meses dos caprinos, por serem altamente susceptíveis a enterotoxemia (PUGH 2005), principalmente onde existe registro de ocorrência da doença, contudo essas medidas são de extrema importância pois visa reduzir os prejuízos econômicos para os produtores.

8. CONCLUSÃO

A falta de imunização dos animais, somado a dieta rica em carboidratos, foram fatores definitivos para manifestação da sintomatologia clínica e evolução do quadro neurológico, culminando com a morte do caprino por encefalopatia, decorrente de edema perivascular cerebral, causado pela ação da proteína épsilon. Foram estabelecidas medidas de controle e profilaxia, como também empregadas adequadas práticas de manejo nutricional, contribuindo significativamente para redução de perdas econômicas, decorrente das mortes dos animais.

Dessa forma, a prática extensionista desenvolvida, através do PROBEX, possibilitou a troca de conhecimento, contribuindo com a formação do produtor, bem como a construção do saber mútuo. Nesse intuito, as orientações e atividades desenvolvidas de forma exitosas foram fundamentais para solução do problema.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Baldassi L., Calil E.M.B., Portugal M.A.S.C., Moulin A.A.P. & Mourão M.A.F. 1995. Morte súbita de caprinos por enterotoxemia. Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science. Sci. 32(2):109-113.

COLODEL, E.M. et al. Enterotoxemia em caprinos no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. 23(4):173-178. 2003.

CPRM - Serviço Geológico do Brasil. **Projeto cadastro de fontes de abastecimento por água subterrânea**. Diagnóstico do município de Algodão de Jandaíra, estado da Paraíba. Recife: CPRM/PRODEEM, 2005.

KUHRAU, T. Cabras, Ovelhas e Agricultores Familiares: viabilizando a estabilidade de sistema de criação animal no semiárido. Ouricuri-PE: CAATINGA, 2003.

Lobato F.C.F. & Uzal F.A. 2003. Enterotoxemia em caprinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 23:173-178.

Malta, Karla Campos. Aspectos clínicos, patológicos e diagnóstico laboratorial de enterotoxemia por *Clostridium perfringens* tipo D em caprinos no brejo paraibano./ Karla Campos Malta. – Areia - PB: CCA/UFPB, 2014.

NOGUEIRA FILHO, Antônio, **O agronegócio da caprino-ovinocultura no Nordeste Brasileiro**, Fortaleza-CE: Banco do Nordeste do Brasil, 2006.

OLIVEIRA, Diego Medeiros. 1 - Doenças infecciosas - Dissertação. 2 – Paratuberculose. 3- Encefalomalacia simétrica focal. I - Título. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária -) Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande. Patos-Pb, 2010.

PUGH, D.G.; **Clínica de ovinos e caprinos**. São Paulo: ROCA, p.94,294, 414. 2005;

QUINN P.J., CARTER M.E., MARKEY B. & CARTER G.R. 1994. **Clinical Veterinary Microbiology**. Wolfe, London. 648p.

Riet-Correa F. 2007. **Enterotoxemia e necrose simétrica focal**, p.288-293. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equinos. Vol.1. 2a ed. Pallotti, Santa Maria, RS.

RODRIGUEZ, Janete Lins. Atlas Escolar Paraíba: Espaço Geo-Histórico e cultural. João Pessoa: Grafiset, 2012

SMITH, M.C.; SHERMAN, D.M. **Goat medicine**. 2ª ed. Ames (IA): Wiley-Blackwell. 406-412. 2009.

Songer JG (1996). Clostridial enteric diseases of domestic animals. *Clinical Microbiological Reviews*, 9: 216-234.

TAVARES DE LIMA, Jorge R, CALLOU, A. B. F. (Org.), SOARES, G. V. (Org.), SILVA, J. S. E. (Org.), FIGUEIREDO, M. A. B. (Org.), MELO, Maria de Fatima Massena de (Org.), SANTOS, M. S. T. (Org.), JESUS, P. (Org.), LIMA, I. S. (Org.), STADTLER, H. H. (Org.). *Extensão Rural, desafios de novos tempos: Agroecologia e sustentabilidade*. 1 ed. Recife: Bagaço, 2006. V. 1000. 174p.

UZAL F.A.; SONGER J.G. Diagnosis of *Clostridium perfringens* intestinal infections in sheep and goats. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**. 20:253-265. 2008.